Revista de
Educación e Investigación en EMERGENCIAS

PERMANYER

Check for updates

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Cetoacidosis diabética como un reto para el médico de urgencias: una revisión bibliográfica

Eduardo Rodríguez-Puente[1], Mariely Fernández-García[1] y Héctor A. Rojina-López[1,2]*

[1]Servicio de Urgencias, Hospital General de Zona 2-A Francisco del Paso y Troncoso, Instituto Mexicano del Seguro Social; [2]Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencia A.C. Ciudad de México, México

Resumen

La cetoacidosis diabética (CAD) es una complicación aguda común de la diabetes mellitus y altamente mortal que debe tratarse lo más pronto posible para evitar complicaciones. Varias asociaciones como la American Diabetes Association (ADA), la Joint British Diabetes Societies for Inpatient Care y la International Society of Pediatric and Adolescent Diabetes han propuesto varios criterios diagnósticos para CAD debido a que se han estudiado poblaciones diferentes y varios grupos de edad para estandarizar el diagnóstico. El médico de urgencias, como primer contacto del paciente con descompensación aguda de la diabetes mellitus, tiene el deber de iniciar el tratamiento lo más pronto posible para apresurar a la resolución de la descompensación y disminuir la mortalidad en el paciente, sin embargo, a lo largo de los años se han establecido varias pautas de tratamiento que se han actualizado, aunque aún generan controversia en la correcta resolución. El tratamiento se basa generalmente en la fluidoterapia, insulinoterapia, control de potasio y corrección de la acidosis. El artículo siguiente se basa en una revisión bibliográfica actualizada de la cetoacidosis diabética desde la definición hasta el manejo y recalca la importancia del médico urgenciólogo para enfrentar esta enfermedad.

Palabras clave: *Cetoacidosis diabética. Diabetes mellitus. Cetonas. Complicaciones de diabetes mellitus.*

Diabetic ketoacidosis as a challenge for the emergency physician: a literature review

Abstract

Diabetic ketoacidosis (DKA) is a common acute and highly fatal complication of diabetes mellitus that must be treated as soon as possible to avoid complications; several associations such as the American Diabetes Association (ADA), the Joint British Diabetes Societies for Inpatient Care and The International Society of Pediatric and Adolescent Diabetes have proposed several diagnostic criteria for DKA because different populations and various age groups have been studied to standardize the diagnosis. The emergency physician, as the first contact for the patient with acute decompensation of diabetes mellitus, has the duty to start treatment as soon as possible to hasten the resolution of the decompensation and reduce mortality in the patient, however, over the years several treatment guidelines have been established and updated, although the correct resolution still generates controversy. Treatment is generally based on fluid therapy, insulin therapy, potassium control, and acidosis correction. The following article is based on an updated literature review of diabetic ketoacidosis from definition to management and stresses the importance of the emergency physician to deal with this disease.

Keywords: *Diabetic ketoacidosis. Diabetes mellitus. Ketones. Diabetes mellitus complications.*

***Correspondencia:**
Eduardo Rodríguez-Puente
E-mail: dr.eduardorod@hotmail.com

Fecha de recepción: 12-05-2023
Fecha de aceptación: 08-09-2023
DOI: 10.24875/REIE.23000040

Disponible en internet: 27-09-2024
Rev Educ Investig Emer. 2024;6(4):253-260
www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 / © 2023 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

SHOUT
SHARE
IT

Introducción

La cetoacidosis diabética (CAD) es una patología letal muy común en todo el mundo, pero prevenible. Es una enfermedad que resulta de una complicación aguda de la diabetes *mellitus* y se caracteriza por una disminución relativa o absoluta de insulina sérica y la elevación de hormonas contrarreguladoras[1,2]. Esta alteración provocará un aumento en los mecanismos fisiológicos, generando la cetosis y acidosis característica de la CAD[2]. Las guías de la práctica clínica mexicanas mencionan que en los países más desarrollados la mortalidad por crisis hiperglucémica es < 1% en grupos de edad de 20-49 años y < 16% en grupos de edad mayores de 75 años, mientras que la mortalidad por CAD varía entre el 0.65 y 3.3%. Esta mortalidad se ha visto reducida a lo largo de los últimos 20 años, ya que se han mejorado los protocolos terapéuticos. Entre las principales causas de mortalidad asociadas a la CAD se encuentran las alteraciones electrolíticas y el edema cerebral[3]. Se ha estudiado que la diabetes *mellitus* tipo 1 resulta ser uno de los factores de riesgo más importantes de la CAD, aunque la tipo 2 también se considera factor de riesgo, sin embargo se presenta con menor frecuencia. Entre las causas que desencadenan la CAD están los procesos infecciosos, mal apego al tratamiento, inicio de la enfermedad y múltiples fármacos como: corticosteroides, antipsicóticos e inmunosupresores, entre otros[2,4]. La CAD se define con la tríada característica: cetonemia, hiperglucemia y acidosis metabólica con *anion gap* elevado, y su severidad se clasifica, según los valores de la acidosis metabólica, en leve, moderada o severa[5,6]. El tratamiento de la CAD se basa principalmente en el manejo oportuno con soluciones intravenosas de acuerdo con el requerimiento de cada paciente y en el inicio inmediato de insulinoterapia de acuerdo con la severidad y necesidades, de esta forma se disminuirá la mortalidad con base en el cumplimiento de las metas establecidas que consisten en disminuir la glucosa sérica y revertir la acidosis metabólica[4].

Fisiopatología

El principio fisiopatológico de la CAD radica en el desequilibrio entre la insulina y las hormonas contrarreguladoras, principalmente glucagón, cortisol, hormona del crecimiento y catecolaminas[7]. La insulina tiene diferentes efectos en el metabolismo de acuerdo con la concentración plasmática: a concentraciones bajas se inhibe la lipólisis y disminuye la producción de cetonas, por el contrario, a concentraciones altas estimula la absorción de glucosa por las células, inhibe la glucogenólisis y estimula la síntesis de glucógeno. El hígado puede secretar grandes cantidades de glucosa mediante los procesos de gluconeogénesis y glucogenólisis a través de enzimas como fructuosa 1-6 difosfato, fosfoenol piruvato carboxicinasa, piruvato carboxilasa y glucosa 6 fosfato[8]. Las hormonas contrarreguladoras participan en la respuesta contra la hipoglucemia, al encontrarse elevadas y al estar la insulina ausente, la captación celular de glucosa se ve disminuida, por lo que se requerirá de una alternativa energética para mantener el metabolismo adecuado, así mismo, su elevación estimula el catabolismo de proteínas y por consiguiente la elevación de precursores de aminoácidos como el lactato[5,7].

Fisiológicamente, la deficiencia de insulina y la elevación de catecolaminas provoca un incremento de la lipasa sensible a hormona, lo que genera la degradación de triglicéridos y liberación de ácidos grasos libres, también participarán en el descenso de la malonil CoA y estimulación de la palmitoil carnitina aciltransferasa, la cual se encarga de transportar a los ácidos grasos libres al interior de la mitocondria por acción de la carnitina palmitoil transferasa 1[5,7]. Dentro de la mitocondria, un proceso de β-oxidación hará que los ácidos grasos libres formen acetil CoA entrando a su vez al ciclo de Krebs o ciclo del ácido tricarboxílico. Sin embargo, como característica fisiopatológica de la CAD hay una deficiencia incontrolable de insulina y un aumento exagerado de ácidos grasos que estimularán este proceso y alterarán el curso normal del ciclo de Krebs, resultando en la conversión de dos moléculas de CoA en acetoacetil CoA por acción de la enzima tiolasa. Esta acetoacetil CoA posteriormente se convierte en β-hidroxi-β-metilglutaril coenzima A (HMG-CoA) por la HMG-CoA sintetasa, la HMG-CoA liasa la convertirá en acetoacetato, finalmente ocurrirá una degradación hepática de la CoA, formando los cuerpos cetónicos[5,8]. El primer cuerpo cetónico sintetizado es el acetoacetato (sintetizado por una HMG-CoA liasa), sin embargo, gracias a un proceso de descarboxilación y a la acción de la β-hidroxibutirato deshidrogenasa, esta se convierte en los otros dos cuerpos cetónicos: acetona y β-hidroxibutirato respectivamente. El más abundante y de importancia en el diagnóstico de CAD es el β-hidroxibutirato, que incluso se encuentra en la circulación sanguínea con una relación aproximadamente de 10:1 contra el acetoacetato. Al disociarse estos cuerpos cetónicos generan grandes cantidades de hidrogeniones que resulta en una acidosis metabólica con *anion gap* elevado[5,7] (Fig. 1). A nivel extrahepático el β-hidroxibutirato puede volver a reutilizarse con una

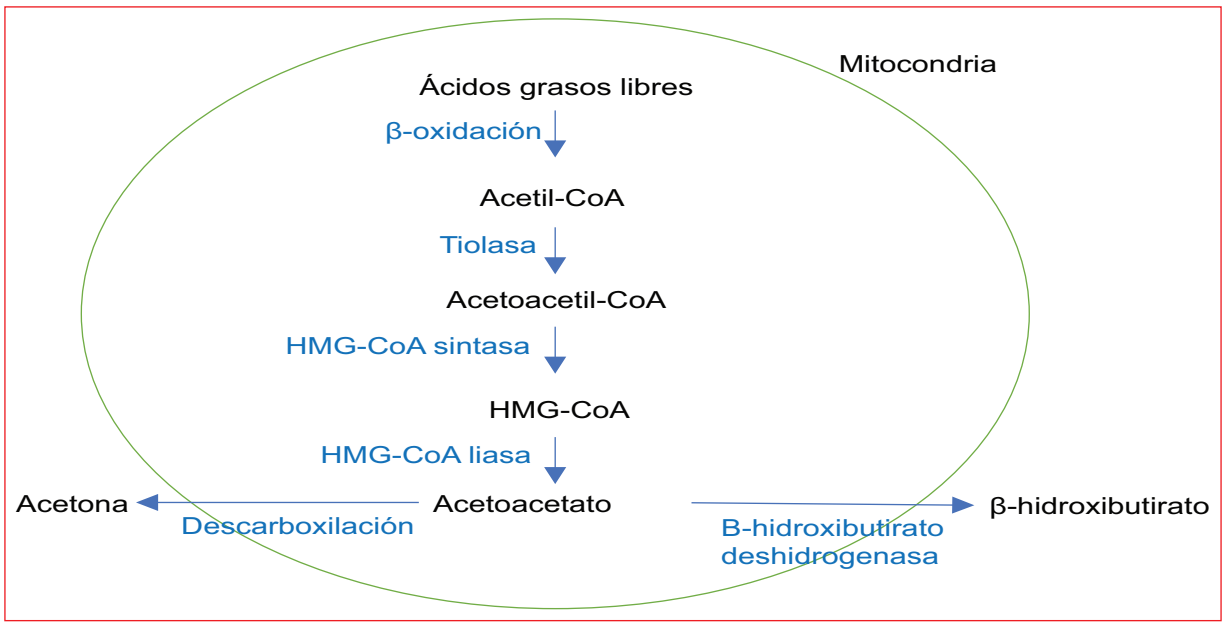

Figura 1. Proceso de formación de los cuerpos cetónicos. HMG-CoA: β-hidroxi-β-metilglutaril coenzima A.

conversión a acetoacetato y posteriormente a acetil CoA gracias a la acción de una transferasa[8].

Cuando la glucosa sérica supera los 180 mg/dl existirán pérdidas de glucosa por la orina, generando diuresis osmótica, la cual consiste en el barrido de electrolitos como sodio, potasio, cloro y fosfato a la orina y provocar pérdida de electrolitos y de forma subsecuente la deshidratación[7]. Se ha propuesto que la hiperglucemia y los ácidos grasos libres se asocian a estrés oxidativo y a una respuesta inflamatoria con participación de interleucina (IL) 1B, IL-6, IL-8 y factor de necrosis tumoral alfa principalmente, estos mecanismos alteran la respuesta a la insulina[9].

Clínica

La sintomatología de la CAD es de inicio agudo y se desarrolla en pocas horas (< 24 horas) tras el inicio de la enfermedad; en una fase inicial de la enfermedad se incluyen síntomas clásicos de hiperglucemia como: poliuria, polidipsia y pérdida ponderal que incluso pueden estar presentes días antes del inicio de la CAD. Entre otras manifestaciones, se describen la polifagia y manifestaciones gastrointestinales, como náuseas, vómito y dolor generalizado. La característica principal del dolor abdominal es que generalmente simula un abdomen agudo (40-70%) que se presenta más frecuentemente en niños y pacientes que cursan con acidosis metabólica severa, la cual se resuelve generalmente a las 24 horas. La causa del dolor abdominal en la CAD no se conoce por completo hasta el momento, aunque se ha descrito en la literatura que es de origen multifactorial, involucrando factores como: el íleo provocando retraso del vaciamiento gástrico, alteraciones hidroelectrolíticas, acidosis metabólica, respuesta humoral, metabólica o neuronal[10,11]. Umpierrez y Freire (2002) realizaron un estudio prospectivo en el cual se evaluaron 200 pacientes con crisis hiperglucémica durante 13 meses, en donde se demostró que el dolor abdominal en CAD está directamente asociado a la severidad de la acidosis metabólica, resultando que el 75% de los pacientes con CAD severa presentaron dolor abdominal y solo el 13% con CAD leve presentaron dolor abdominal[11].

En el examen clínico se presentan signos tales como: deshidratación, taquicardia, estado mental alterado (50%) que varía desde el letargo, hasta el estupor y la pérdida del estado de alerta en menos del 20% de los pacientes hospitalizados[12]. En la valoración inicial del paciente, la deshidratación se puede observar mediante la sequedad de las mucosas, retardo en el llenado capilar, hipotensión, pérdida de electrolitos séricos y taquicardia; entre otras manifestaciones menos comunes se encuentran la visión borrosa y el aliento con olor a acetona. También se presenta la clásica respiración de Kussmaul, que se refiere a las respiraciones rápidas y profundas como un intento por regularizar el pH

plasmático provocando el movimiento celular de hidrogeniones característico en la acidosis metabólica. La presión arterial puede aumentar, sobre todo en niños pese a la depleción de volumen característica en la CAD, por lo que el tratamiento y la gravedad de la enfermedad no se deben de basar en la presión arterial[10]. Se ha descrito en algunos pacientes con CAD la presencia de leucocitosis con desviación a la izquierda, no precisamente por un foco infeccioso documentado, sino debido a las altas concentraciones de catecolaminas, acidosis y cortisol[7].

Diagnóstico

De acuerdo con la guía de la Sociedad Británica para el manejo de la CAD en adultos (Joint British Diabetes Societies for Inpatient Care), los criterios para el diagnóstico de CAD incluyen: glucosa sérica, cetonas, bicarbonato y pH. Sin embargo, la American Diabetes Association (ADA) incluye en sus criterios a la brecha aniónica para estadificar la gravedad de la enfermedad (Tabla 1). La fórmula de la brecha aniónica es la siguiente: $(Na^+ + K^+) – (Cl^- + HCO3)$ con un valor normal de 8-12 mEq/l; en la CAD, la acumulación de cetoácidos lleva a la formación de acidosis metabólica con brecha aniónica elevada[12,13]. La ADA clasifica la severidad de la CAD de acuerdo con sus criterios diagnósticos en: leve, moderada y severa (Tabla 2)[13].

La cetona que resulta medible para el diagnóstico de CAD es la β-hidroxibutirato y resulta ser una herramienta útil para evaluar la respuesta al tratamiento. Esta cetona tiene una correlación directamente proporcional con la concentración de HCO3[10].

Debido a que una de las causas principales que desencadenan la CAD son los procesos infecciosos, será necesario realizar estudios de laboratorio complementarios como: examen general de orina, radiografía de tórax, electrocardiograma de 12 derivaciones, hemocultivos, cultivos de secreción bronquial o urinarios e incluso prueba de detección para COVID-19. La prueba de embarazo también deberá realizarse en mujeres en edad fértil, ya que se considera una de las principales causas de CAD euglucémica[10]. En cuanto a los electrolitos séricos, se puede evidenciar una pseudohiponatremia, que resulta de la salida de agua del espacio intracelular al extracelular por la hiperglucemia correspondiente[12]. Un aumento de 62 mg de glucosa sérica puede causar un descenso de hasta 1 mEq de sodio sérico[14].

La hiperglucemia es el factor desencadenante de la hiponatremia característica en la CAD y se puede justificar mediante la regla ya conocida que establece lo siguiente: por cada 100 mg/dl que aumente la glucosa sérica de su valor normal, el sodio sérico desciende 0.8 mEq/l. Sin embargo, estudios recientes sugirieron que la relación no es lineal, especialmente con niveles de glucosa sérica > 400 mg/dl, y un factor de 2.4 mEq/l puede ser un factor de corrección más preciso[15]. Siguiendo esta regla se infiere que el sodio sérico desciende 1.6 mEq/l por cada 100 mg/dl que aumente la glucosa sérica de su valor normal, por lo tanto la fórmula para el sodio corregido es: (Glucosa – 100/100) x 1.6 + Na^+. La leucocitosis (10,000-15,000 mm^3) es un hallazgo que también se ha relacionado con la CAD como respuesta a la deshidratación y al estrés[16].

Tabla 1. Criterios diagnósticos de cetoacidosis diabética según las guías de la Sociedad Británica para el manejo de la cetoacidosis diabética en adultos y la American Diabetes Association (ADA)

Criterio diagnóstico	Sociedad Británica	ADA
Glucosa sérica	> 11.1 mmol/l (> 200 mg/dl)	> 13.8 mmol/l (> 250 mg/dl)
Cetonas	> 3 mmol/l o cetonuria de 2 + o más en tiras reactivas de orina	> 3 mmol/l o cetonuria de 2 + o más en tiras reactivas de orina
Bicarbonato	< 15 mmol/l	< 18 mmol/l
pH	< 7.3	< 7.3
Brecha aniónica		> 10

Cetoacidosis euglucémica

La tríada característica (hiperglucemia, cetonemia y acidosis metabólica) representa el cuadro clínico de la CAD, sin embargo existen excepciones con una presentación no tan común, como en el caso de la CAD euglucémica. Esta variante de CAD se atribuye principalmente al tratamiento con inhibidores de la proteína transportadora de sodio/glucosa 2 y el embarazo, entre otras. Esta condición se caracteriza por cursar con acidosis metabólica, desequilibrio aniónico, cetonemia en los mismos rangos antes mencionados, pero con una glucosa sérica dentro de parámetros normales, el tratamiento resulta el mismo que en la CAD hiperglucémica[4].

Tratamiento

La terapia con insulina y el reemplazo de líquidos y electrolitos son las piedras angulares del tratamiento de

Tabla 2. Clasificación de la severidad de la cetoacidosis diabética de acuerdo con la American Diabetes Association (ADA)

Criterio diagnóstico	Leve	Moderada	Severa
Glucosa sérica	> 13.8 mmol/l (> 250 mg/dl)	> 13.8 mmol/l (> 250 mg/dl)	> 13.8 mmol/l (> 250 mg/dl)
Cetonas	> 3 mmol/l o cetonuria de 2 + o más en tiras reactivas de orina	> 3 mmol/l o cetonuria de 2 + o más en tiras reactivas de orina	> 3 mmol/l o cetonuria de 2 + o más en tiras reactivas de orina
Bicarbonato	15-18 mmol/l	10-15 mmol/l	< 10 mmol/l
pH	7.25-7.3	7.20-7.24	< 7.20
Brecha aniónica	> 10	> 12	> 12

la CAD. El objetivo es corregir la acidemia, restaurar el volumen circulatorio normal y normalizar las concentraciones de glucosa en sangre y las alteraciones ácido-base para restaurar los niveles normales de marcadores de estrés oxidativo e inflamatorio[17].

Es esencial un control cuidadoso de la respuesta del paciente al tratamiento de la CAD y los ajustes apropiados en el tratamiento. El monitoreo debe incluir el seguimiento de la presión arterial, el pulso y la frecuencia respiratoria, así como la documentación precisa de la ingesta y eliminación de líquidos. Para la mayoría de los pacientes, los niveles de glucosa deben controlarse cada hora y los electrolitos séricos (sodio, potasio, cloruro y bicarbonato), nitrógeno ureico, creatinina y pH venoso deben medirse cada 2 a 4 horas. Los niveles de fosfato, calcio y magnesio séricos se miden con menos frecuencia (generalmente cada 4 a 6 horas). El estado neurológico debe controlarse cada hora utilizando la escala de coma de Glasgow[18] o evaluaciones similares, por ejemplo, la escala AVPU (alerta, voz, dolor, no responde).

Alternativamente, las personas con CAD leve clasificada por la ADA que tienen cognición normal y pueden comer y beber pueden ser tratadas con líquidos orales e insulina subcutánea, lo que podría evitar la hospitalización[19].

Los criterios para la resolución de un episodio de CAD son los siguientes: concentración de glucosa sérica < 200 mg/dl (11.1 mmol/l), bicarbonato sérico ≥ 18.0 mmol/l, pH venoso > 7.30 y brecha aniónica ≤ 14.0 mmol/l. También se puede utilizar una concentración sérica de β-hidroxibutirato < 1.0 mmol/l para determinar la resolución de la CAD. En entornos donde las mediciones de β-hidroxibutirato no están disponibles, la normalización de la brecha aniónica es el mejor indicador de la resolución de la CAD[20].

Corrección de volumen

La administración de líquidos intravenosos es la clave para la corrección del volumen intravascular, mejorando así la perfusión renal. La disminución concomitante de las concentraciones de hormonas contrarreguladoras circulantes también reduce la resistencia a la insulina[21].

La solución salina (cloruro de sodio al 0.9%), el líquido más comúnmente utilizado para tratar la CAD, puede causar acidosis metabólica hiperclorémica. Las soluciones cristaloides balanceadas (Ringer Lactato o Plasma Lyte), una clase alternativa de fluidos para la expansión de volumen, no causan acidosis y, por lo tanto, pueden conducir a una resolución más rápida de la CAD que la solución salina[22].

Entre los 172 adultos incluidos en este análisis secundario de ensayos grupales, 94 fueron asignados a solución cristaloide balanceada (Ringer Lactato o Plasma Lyte) y 78 a solución salina. La mediana de edad 29 años (rango intercuartílico [RIC]): 24-45 años), 90 (52.3%) eran mujeres. La mediana (RIC) del volumen de líquido isotónico administrado en el servicio de urgencias y la unidad de cuidados intensivos fue de 4,478 (3,000-6,372) ml. El análisis de incidencia acumulada reveló un tiempo más corto para la resolución de la CAD en el grupo de solución cristaloide balanceada (mediana de tiempo hasta la resolución: 13.0 horas; RIC: 9.5-18.8 horas) que el grupo de solución salina (mediana: 16.9 horas; RIC: 11.9-34.5 horas) (riesgo ajustado relación: 1.68; IC95%: 1.18-2.38; p = 0.004). El análisis de incidencia acumulada también reveló un tiempo más corto hasta la interrupción de la infusión de insulina en el grupo de solución cristaloide balanceada (mediana: 9.8 horas; RIC: 5.1-17.0)[22].

En este análisis secundario de dos ensayos clínicos aleatorizados grupales, en comparación con la solución salina, el tratamiento con solución cristaloide balanceada resultó en una resolución más rápida de la CAD, lo que sugiere que esta solución puede preferirse a la solución salina para el tratamiento agudo de adultos con CAD[22].

La prioridad es restaurar el volumen circulante si la presión arterial sistólica (PAS) se encuentra por debajo de 90 mmHg. Es probable que se deba a un volumen circulante bajo, pero se deberán considerar otras causas, como insuficiencia cardiaca, sepsis, etc. Administre 500 ml de solución cristaloide balanceada durante 10 a 15 minutos; si la PAS permanece < 90 mmHg, repita el manejo. La mayoría de las personas requieren entre 500 y 1,000 ml administrados rápidamente, una vez que la PAS sea > 90 mmHg, administre 1 l de solución cristaloide balanceada durante los siguientes 60 minutos. Es probable que se requiera la adición de potasio en este segundo litro de líquido; si la PAS al ingreso es ≥ 90 mmHg: administre 1 l de solución cristaloide balanceada durante los primeros 60 minutos[4].

Administración de insulina

La mayoría de las personas con CAD son tratadas con una infusión de insulina intravenosa hasta que la CAD se haya resuelto y los pacientes toleren la vía oral, momento en el que se realizará el traslape a insulina subcutánea.

Infusión intravenosa

En la mayoría de los adultos con CAD, una infusión intravenosa continua de insulina regular (soluble) es el tratamiento de elección. En varias unidades hospitalarias, los líquidos intravenosos se administran mientras se prepara la infusión de insulina intravenosa. En adultos, muchos protocolos de tratamiento recomiendan la administración de un bolo de insulina (0.14 UI/kg) por vía intravenosa o intramuscular si se anticipa un retraso en la obtención del acceso venoso, que es seguido inmediatamente por una infusión intravenosa de insulina a tasa fija de 0.1 UI/kg/hora. Una vez que la concentración de glucosa sérica es < 200 mg/dl (11.0 mmol/l), la velocidad de infusión de insulina se ajusta a 0.02-0.05 UI/kg/hora y se agrega dextrosa al 5% a la infusión para mantener concentraciones de glucosa de 140 a 200 mg/dl (7.8-11.0 mmol/l) hasta la resolución de la CAD[20].

Tratamiento con insulina de mantenimiento

Una vez que se logra la resolución bioquímica de la CAD y el paciente come y bebe normalmente, se puede iniciar la terapia con insulina subcutánea tanto en adultos como en niños. Los adultos con diagnóstico reciente de diabetes *mellitus* o aquellos que no han recibido insulina previamente deben comenzar con una dosis total de insulina de 0.5 a 0.6 UI/kg/día. Los pacientes que ya recibían insulina subcutánea antes de la admisión de CAD deben reanudar sus regímenes de insulina anteriores. Para la mayoría de los adultos, se prefiere un régimen de bolo basal (es decir, insulina de acción rápida administrada con cada comida, así como insulina basal de acción prolongada administrada una o dos veces al día) al uso de insulina regular debido a la menor tasa de hipoglucemia hospitalaria a pesar de un control glucémico similar[23].

Reemplazo de potasio

Casi todos los pacientes con CAD tienen déficits sustanciales de potasio en el momento de la presentación, y casi siempre se requiere reemplazo de potasio. En el momento de la presentación, las concentraciones séricas de potasio suelen ser normales o ligeramente elevadas a pesar del déficit corporal total. Cuando comienza el tratamiento con insulina, se suprime la producción de cetonas y la acidosis comienza a resolverse. Además, la insulina impulsa el potasio de regreso a la célula y el paciente puede presentar hipopotasemia. La hipopotasemia ocurre con frecuencia a pesar de la reposición agresiva de potasio, y el control frecuente del potasio durante las primeras horas de tratamiento es una parte esencial del manejo de la CAD (Tabla 3)[24].

Administración de bicarbonato

El tratamiento con bicarbonato intravenoso no se recomienda de forma sistemática para adultos o niños con CAD. No se ha demostrado que el tiempo de resolución bioquímica, la duración de la hospitalización o la mortalidad mejoren con el tratamiento con bicarbonato. El tratamiento con bicarbonato podría aumentar el riesgo de hipopotasemia, retrasar la resolución de la cetosis, aumento paradójico de la acidemia cerebral debido a un aumento de la presión tisular parcial de dióxido de carbono y aumentar el riesgo de lesión cerebral[25].

El papel de la administración de bicarbonato de sodio ha estado plagado de controversias durante muchos años;

Tabla 3. Pautas actuales del reemplazo de potasio en adultos

K + ≥ 5.5 mmol/l: no se requiere suplementación debido al riesgo de precipitar arritmias cardiacas con potasio adicional
K + 4.0-5.0 mmol/l: 20 mmol/l de fluido de reemplazo
K + 3.0-4.0 mmol/l: 40 mmol/l de líquido de sustitución
K + ≤ 3.0 mmol/l: 10-20 mmol por hora hasta que suero K + > 3.0 mmol/l, luego agregue 40 mmol/l al líquido de reemplazo

sin embargo, un volumen creciente de evidencia refleja una falta de beneficio en su función para el tratamiento de la CAD. Cierta evidencia sugiere que el uso de bicarbonato se asocia con un retraso en la eliminación de cetonas y un empeoramiento de la hipopotasemia. En niños, la administración de bicarbonato de sodio se ha asociado con hospitalizaciones prolongadas y un mayor riesgo de edema cerebral[26,27].

Reemplazo de fosfato

Al igual que el potasio, las concentraciones séricas de fosfato suelen ser normales en el momento de la presentación, pero hay depleción intracelular y las concentraciones séricas disminuyen durante el tratamiento de la CAD. El reemplazo de fosfato es necesario en aquellos con una concentración sérica de fosfato de < 1.0 a 1.5 mg/dl (0.3 a 0.5 mmol/l). Los niveles de fosfato deben monitorearse durante el tratamiento al menos cada 4 a 6 horas, aunque se recomienda un monitoreo más frecuente (cada 2 a 3 horas) para aquellos que no reciben reemplazo de fosfato.

Objetivos del tratamiento metabólico

Los objetivos recomendados son[4]:

- Reducción de la concentración de cetonas en sangre en 0.5 mmol/l/h.
- Aumentar el bicarbonato venoso en 3.0 mmol/l/h.
- Reducir la glucosa capilar en 3.0 mmol/l/h (54 mg/dl/h).
- Mantener el potasio entre 4.0 y 5.5 mmol/l.

Conclusión

La CAD es una de las descompensaciones más frecuentemente presentadas en el servicio de urgencias, por lo que idealmente debemos de ser capaces de sospecharla de forma oportuna desde el área de triaje considerando la sintomatología del paciente, así mismo, a su ingreso solicitar los paraclínicos de extensión, estadificar la gravedad y dar tratamiento rápido y oportuno para evitar la progresión de la severidad y evitar alargar la estancia intrahospitalaria, de esta forma se logrará disminuir de forma directa la mortalidad que conlleva. Con mayor frecuencia, la CAD es una descompensación de la diabetes mellitus secundaria a infecciones de múltiples etiologías, principalmente de foco urinario, por lo que es importante también tratar de forma oportuna la causa, aunque no sea parte del tratamiento inicial de reanimación.

Actualmente contamos con guías internacionales que nos brindan criterios diagnósticos específicos, así como algoritmos de tratamiento, sin embargo no hay que dejar a un lado el contexto de cada paciente e individualizar el manejo para ofrecer la mejor pauta terapéutica. De acuerdo con el manejo de la enfermedad, la literatura nos brinda información relevante, la cual se ha ido modificando a lo largo de los años dejando atrás aquellos tratamientos que se consideraban parteaguas y que hoy en día se ha demostrado su ineficacia o incluso efectos adversos asociados a ellos que agravan el estado clínico del paciente. El médico urgenciólogo resulta ser la parte más importante para los pacientes con CAD, ya que serían el equipo primordial y de primer contacto para el paciente. Una identificación oportuna, manejo rápido y acertado podrían cambiar el panorama del mismo paciente. Así mismo, se requerirá una valoración constante en el servicio de urgencias, que resulta necesaria para lograr la correcta resolución de la descompensación y restaurar el estado funcional adecuado de cada paciente.

Agradecimientos

Los autores agradecen a la Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias por dar el espacio para fomentar el desarrollo de investigadores que con su amplio conocimiento enriquecen a la medicina de emergencias y favorecen a la educación médica.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

1. Evans K. Diabetic ketoacidosis: update on management. Clin Med Lond. 2019;19(5):396-8.
2. Cashen K, Petersen T. Diabetic ketoacidosis. Pediatr Rev. 2019;40(8):412-20.
3. Diagnóstico y tratamiento de cetoacidosis diabética en niños y adultos. Guía de Evidencias y Recomendaciones. Ciudad de México: CENETEC; 2016.
4. Dhatariya KK; Joint British Diabetes Societies for Inpatient Care. The management of diabetic ketoacidosis in adults-An updated guideline from the Joint British Diabetes Society for Inpatient Care. Diabet Med. 2022;39(6):e14788.
5. Dhatariya KK. Defining and characterising diabetic ketoacidosis in adults. Diabetes Res Clin Pract. 2019;155:107797.
6. Brandstaetter E, Bartal C, Sagy I, Jotkowitz A, Barski L. Recurrent diabetic ketoacidosis. Arch Endocrinol Metab. 2019;63(5):531-5.
7. Calimag APP, Chlebek S, Lerma EV, Chaiban JT. Diabetic ketoacidosis. Dis Mon. 2023;69(3):101418.
8. Muneer M, Akbar I. Acute metabolic emergencies in diabetes: DKA, HHS and EDKA. Adv Exp Med Biol. 2021;1307:85-114.
9. Hassan EM, Mushtaq H, Mahmoud EE, Chhibber S, Saleem S, Issa A, et al. Overlap of diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state. World J Clin Cases. 2022;10(32):11702-11.
10. Dhatariya KK, Glaser NS, Codner E, Umpierrez GE. Diabetic ketoacidosis. Nat Rev Dis Primers. 2020;6(1):40.
11. Umpierrez G, Freire AX. Abdominal pain in patients with hyperglycemic crises. J Crit Care. 2002;17(1):63-7.
12. Pérez-Nieto OR, Soto-Páramo DG, Rojas-Cruz G, Vidal-Mayo JJ, Zamarrón-López EI, Sánchez-Díaz JS, et al. Hyperglycemic crises: diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar syndrome. Narrative Review. Critical Care and Emergency Medicine. 2023;1(1):1-18. https://dx.doi.org/10.58281/ccem22111902.
13. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. Hyperglycemic crises in adult patients with Diabetes. Diabetes Care. 2009;32(7):1335-43.
14. Besen AMPB, Ranzani OT, Singer M. Management of diabetic ketoacidosis. Intensive Care Med. 2023;49(1):95-8.
15. Hillier TA, Abbott RD, Barrett EJ. Hyponatremia: evaluating the correction factor for hyperglycemia. Am J Med. 1999;106(4):399-403.
16. Padilla Elizondo DS, Chaves Morales KP, Vargas Fernández R. Manejo de la cetoacidosis diabética. Revista Médica Sinergia. 2022;7(7).
17. Stentz FB, Umpierrez GE, Cuervo R, Kitabchi AE. Proinflammatory cytokines, markers of cardiovascular risks, oxidative stress, and lipid peroxidation in patients with hyperglycemic crises. Diabetes. 2004;53:2079-86.
18. Laffel L. Sick-day management in type 1 diabetes. Endocrinol Metab Clin North Am. 2000;29:707-23.
19. Karslioglu FE, Donihi AC, Korytkowski MT. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic syndrome: review of acute decompensated diabetes in adult patients. BMJ. 2019;365:l1114.
20. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. Diabetes Care. 2009;32:1335-43.
21. Dhatariya KK, Glaser NS, Codner E, Umpierrez G. Diabetic ketoacidosis. Nat Rev Dis Primers. 2020;6(1):40.
22. Self WH, Evans CS, Jenkins CA, Brown RM, Casey JD, Collins SP, et al. Clinical effects of balanced crystalloids vs saline in adults with diabetic ketoacidosis a subgroup analysis of cluster randomized clinical trials. JAMA Netw Open. 2020;3(11):e2024596.
23. Umpierrez GE, Jones S, Smiley D, Mulligan P, Keyler P, Temponi A, et al. Insulin analogs versus human insulin in the treatment of patients with diabetic ketoacidosis. Diabetes Care. 2009;32:1164-9.
24. Savage MW, Dhatariya KK, Kilvert A, Rayman G, Rees JA, Courtney CH, et al. Joint British Diabetes Societies guideline for the management of diabetic ketoacidosis. Diabet Med. 2011;28:508-15.
25. Glaser N, Barnett P, McCaslin I, Nelson D, Trainor J, Louie J, et al. Risk factors for cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis. The Pediatric Emergency Medicine Collaborative Research Committee of the American Academy of Pediatrics. N Engl J Med. 2001;344:264-9.
26. Patel MP, Ahmed A, Gunapalan T, Hesselbacher SE. Use of sodium bicarbonate and blood gas monitoring in diabetic ketoacidosis: A review. World J Diabetes. 2018;9(11):199-205.
27. Wardi G, Holgren S, Gupta A, Sobel J, Birch A, Pearce A, et al. A review of bicarbonate use in common clinical scenarios. J Emerg Med. 2023; 65(2):e71-e80.